439 Lane Medical Library 1896

Ueber

die primären Lokalisationen

der

Inhalationstuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Gustav Baer

aus Erlangen.

Promotionsprüfung: 6. März 1896.

Referent: Herr Professor Dr. Hauser.

Erlangen, 1896.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Wenn wir die Möglichkeiten ins Auge fassen, unter denen — ganz im allgemeinen betrachtet — Infektionen zu Stande kommen, so haben wir im Prinzipe zwei Arten zu unterscheiden.

Die erste und ohne weiteres verständliche ist ein Zusammenfallen des primären Krankheitsherdes mit der Eintrittspforte der Infektionserreger — eine grosse Rolle spielen dabei die durch Traumen künstlich geschaffenen Eintrittspforten, indem hier durch die Schädigung der Gewebe ein Festhaften und Vermehren der Infektionsträger an Ort und Stelle der ersten Deposition in hohem Grade begünstigt wird.

Eine zweite Möglichkeit besteht darin, dass die Krankheitserreger in den Körper einwandern, ohne an ihrer Eintrittstelle zur Ansiedelung gekommen zu sein, und erst an entfernten Orten eine primäre Lokalisation hervorrufen: so haben wir uns die Fälle von akuter infektiöser Osteomyelitis, von kryptogenetischen Pyämien und Septicämien und anderen ähnlichen Affektionen entstanden zu denken, bei welchen Prozessen eine Bakterieneinwanderung unbedingt erfolgt sein muss, der Eintrittsort in vielen Fällen aber nicht nachgewiesen werden kann.

Wenn wir nun von diesem allgemeinen Gesichtspunkte aus die primären Lokalisationen betrachten, wie sie durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen werden, so finden wir, dass derselbe nach dem einen wie dem andern Modus zur Infektion führen kann, wofür die verschiedenen Arten von Oberflächentuberkulosen einerseits, anderseits die so häufigen Fälle von primären Lymphdrüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulosen zum Beweise dienen.

Dieses wechselnde Bild, das uns die Tuberkulose hin-

sichtlich ihrer primären Lokalisationen bietet, deutet mit Notwendigkeit darauf hin, dass eine Verschiedenartigkeit der bei der Infektion in Frage kommenden Faktoren obwaltet, mag dieselbe nun in den qualitativen wie quantitativen Verhältnissen des Tuberkelvirus selbst oder in dem verschiedenartigen, durch die mannigfachsten Momente bedingten Verhalten der als Eintrittspforte dienenden Organe dem Tuberkelvirus gegenüber liegen.

Diese Gesichtspunkte müssen uns daher leiten, wenn wir nunmehr im speziellen der Frage der primären Lokalisationen der Inhalationstuberkulose näher treten wollen, eine Frage, deren Untersuchung bei der überwiegenden Häufigkeit der Inhalationstuberkulose unter den Tuberkulosefällen überhaupt und bei dem zugleich ermöglichten Einblick in die Entstehung der Lungentuberkulose ein erhöhtes, auch praktisches Interesse gewinnt.

Den in seiner Art klassischen experimentellen Beweis der Möglichkeit, durch Zerstäuben tuberkulösen Sputums eine typische Inhalationstuberkulose zu erzeugen, erbrachte zuerst Tappeiner[1]) durch seine Versuche, die er an Hunden anstellte.

Seitdem sind diese Versuche ungezählte Male in der mannigfachsten Art und Weise wiederholt worden, welche alle das Resultat Tappeiners bestätigen konnten; jedoch vermochten sie kein naturgetreues Bild von dem Gang der Infektion zu erbringen, da die künstlichen Inhalationsmethoden sowohl bezüglich des Materials als der zeitlichen wie quantitativen Verhältnisse von dem in Wirklichkeit anzunehmenden Modus allzusehr abweichen.

Hauptsächlich dürfte sich dieser Gegensatz wohl darin ausprägen, dass das in der Luft suspendierte und zur Inhalation kommende tuberkulöse Material grösstenteils wohl nicht aus voll virulenten Bacillen, wie sie bei den Experimenten und noch dazu in grosser Menge angewandt werden, sondern aus den nicht sofort in Aktion tretenden Dauerformen besteht.

An dem Vorhandensein dieser Dauerformen können wir, trotz gegenteiliger Ansichten, nicht zweifeln: Denn die ausser-

ordentliche Widerstandsfähigkeit, welche tuberkulöses Sputum allen äusseren Einflüssen gegenüber offenbart — es verträgt Eintrocknung, Temperaturen nahe der Siedehitze, die Einwirkung des sauren Magensaftes, den Einfluss der stärksten Fäulnis, ohne in seiner Wirkung nachzulassen —[2]) weist uns mit Notwendigkeit auf diese Annahme hin, da der Tuberkelbacillus selbst sich im Gegensatze dazu durch eine hochgradige Empfindlichkeit äusseren Einflüssen gegenüber auszeichnet.

Diesen Dauerformen nun, die jederzeit in den Auswurfstoffen der Phthisiker in grosser Menge enthalten sind, erst spät ihre Virulenz und Keimfähigkeit verlieren und beim Eintrocknen der Sputa und eventuellen Verfaulen des Schleimes bei Gelegenheit zerstäuben und in feinster Verteilung sich der Atmosphäre beimischen, müssen wir unbedingt die Hauptrolle beim Zustandekommen einer Inhalationstuberkulose zuschreiben.

Um die dabei statthabenden anatomischen Verhältnisse, in Sonderheit die Frage der primären Bifurcationsdrüsentuberkulose einer Beleuchtung zu unterziehen, wurden 60 Bifurcationsdrüsen mit Ausschluss aller derjenigen Fälle, bei denen eine manifeste Lungentuberkulose vorlag, mikroskopisch untersucht. Die Drüsen wurden zum Teil in Alcohol, zum Teil in Zenker'scher Flüssigkeit gehärtet; die Färbung der Schnitte erfolgte meist mit Alaunkarmin, zum geringeren Teile mit Hämatoxylin.

Wenn wir uns zunächst in der einschlägigen Literatur nach den im allgemeinen vorherrschenden Ansichten über die primäre Ansiedelung von Tuberkelkeimen im Respirationstraktus umsehen, so finden wir mit ziemlicher Uebereinstimmung der Autoren die Thatsachen verzeichnet, dass bei Erwachsenen weitaus in der Mehrzahl der Fälle die Lungen und zwar die Lungenspitzen zuerst tuberkulös afficiert werden, sekundär dann erst die Bronchialdrüsen, dass dagegen ungemein selten primäre Bronchialdrüsentuberkulose zu konstatieren ist: so sind bis jetzt nur einige 20 solcher Fälle bei Erwachsenen beschrieben; Angaben finden sich hierüber bei Arnold[3]),

Nowack[4]), Gerner[5]), Fonsagrives[6]) und Kreuser[7]). Bei Kindern sind umgekehrt die Lungen meist nicht der Primärsitz der tuberkulösen Affektion, sondern werden offenbar von den Bacillen passiert, welche dann erst in den Bronchialdrüsen eine primäre Tuberkulose hervorrufen.

Von den Drüsen aus werden dann die Lungen erst sekundär in den tuberkulösen Prozess einbezogen, weshalb sich auch bei Kindern die Lungentuberkulose im Gegensatze zur Lokalisation bei Erwachsenen hauptsächlich in den unteren Lungenpartien um den Hilus herum etabliert.

Ein weiterer Unterschied der Lungentuberkulose wie überhaupt der Tuberkulose der Kinder gegenüber derjenigen bei Erwachsenen beruht auf der geringeren Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus gegenüber dem Tuberkelvirus: bei Kindern ist fast durchweg eine geringe Tendenz zur energischen Reaktion des Gewebes auf das Tuberkelvirus vorhanden, was sich in dem Fehlen von Narbengewebe und in progredienter Verkäsung ausspricht; bei Erwachsenen hingegen treffen wir fast stets indurative Prozesse an, wenigstens ist die Tendenz dazu vorhanden oder angedeutet.

Auf diese verschiedenen Reaktionen ist auch die Thatsache zurückzuführen, dass wir in relativ sehr häufigen Fällen eine Heilung des tuberkulösen Prozesses bei Erwachsenen antreffen — Bollinger[8]) fand bei einem Vierteil aller nicht an Tuberkulose Verstorbenen abgeheilte Spitzentuberkulose — während eine solche reaktive Heilung bei Kindern so gut wie nicht zur Beobachtung gelangt.

Betrachten wir nunmehr eingehender zunächst das anatomische Bild der gewöhnlichen primären Lokalisierung einer Inhalationstuberkulose im Kindesalter:

Unter den eigenen Beobachtungen, die sich auf die geringe Anzahl von 9 Sektionsfällen beschränken, fanden sich in 3 Fällen eine primäre Bifurcationsdrüsentuberkulose: davon entsprechen 2 Fälle ganz und gar dem Bilde, das wir bei Kindertuberkulose zu sehen gewohnt sind. Im dritten Falle ist eine beginnende und zwar im Follikulargebiete lokalisierte Tuberkulose zu konstatieren.

Eine Staubablagerung fehlt in den untersuchten Drüsen durchweg.

Bei dem geringen eigenen Untersuchungsmaterial muss ich mich an die reichlich vorhandenen einschlägigen Literaturangaben halten: so berichtet Kossel [9]), dass er bei 264 in den Jahren 1892 – 1895 im Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin obducierten Kindern, welche nicht an Tuberkulose gestorben waren, 10mal primäre tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen gefunden, welche während des Lebens keine Erscheinung gemacht hatten.

Sehr wertvolle, eigene wie Literaturangaben finden sich weiterhin in der Arbeit von Neumann [10]) in Berlin.

Unter 105 Kinderleichen, die keine anderweitige Tuberkulose hatten, konnte er 8mal ausschliessliche Bronchialdrüsentuberkulose, 2mal Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose nebeneinander bestehend konstatieren.

Bei den Sektionen von Steiner und Neureutter [11]) ergab sich unter 302 Fällen nicht an Tuberkulose gestorbener Kinder 36mal eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose.

Wahrscheinlich würden genaue mikroskopische Untersuchungen der Drüsen noch viel höhere Prozentzahlen ergeben, da sich doch viele Fälle, namentlich die beginnenden Tuberkulosen, der makroskopischen Diagnose entziehen, wie auch unter den 3 eigenen Beobachtungen von Drüsentuberkulose nur ein Fall makroskopisch diagnosticiert wurde.

Wir können mit Neumann in diesen primären Bronchialdrüsentuberkulosen — die seltenen zur Verkreidung oder bindegewebigen Induration gelangenden ausgenommen — nur Fälle von noch nicht weit fortgeschrittener Tuberkulose, gewissermassen frühere, für das Leben noch nicht bedrohliche Stadien erblicken: der Prozess hat infolge der interkurrenten Krankheit, die zur Todesursache geworden, nicht die nötige Zeit zur Entwicklung, zum Fortschreiten gehabt, wie wir es sonst in den manifesten Tuberkulosen im Respirationstraktus der Kinder sehen.

Dieses Weiterschreiten von den primär afficierten Bronchialdrüsen aus hat besonders Weigert [12]) ausführlich geschildert.

Bei der überaus grossen Tendenz zur rapiden, progredienten Verkäsung im kindlichen Organismus, greift der Prozess, ohne irgend erheblichen Widerstand des Gewebes zu finden, von den Lymphdrüsen aus per contiguitatem auf das umliegende Lungengewebe über; ferner kommt die Verbreitung in den Lungen durch retrograden Lymphstrom in Betracht; eine verkäste Drüse kann auch direkt in einen Bronchus durchbrechen und so eine käsige Aspirationspneumonie hervorrufen.

Als Folge davon sehen wir deshalb auch, wie erwähnt, die Lungentuberkulose bei Kindern meist um den Lungenhilus lokalisiert, welche Erscheinung Müller[13]) bei seinen Beobachtungen an 139 kindlichen Leichen mit Lungentuberkulose als das vorherrschende Bild bezeichnete.

Es soll keineswegs damit gesagt sein, dass der erwähnte Modus jederzeit bei der Lungentuberkulose der Kinder statthat, — oft genug wird auch die Lunge primär afficiert oder es handelt sich in vielen Fällen gar nicht um eine Einwanderung der Tuberkelkeime auf dem Wege des Respirationstraktus, vielmehr um eine descendierende Fütterungstuberkulose mit fortschreitender Tuberkulose der Lymphdrüsen entlang dem Ösophagus bis in die Bifurcationsdrüsen, wie erst kürzlich ein derartiger Fall im hiesigen pathologischen Institute bei einem Kinde beobachtet wurde. Doch können wir aus dem Verhältnisse bei Kindern wenigstens mit Sicherheit behaupten, dass die Tuberkelkeime die Lunge passieren können und dies bei Kindern auch in der Mehrzahl der Fälle wirklich thun, um ihre primäre Wirkung erst in den Bronchialdrüsen zu entfalten, mit sekundär sich anschliessender Lungentuberkulose.

Ein durchaus anders gestaltetes Bild bietet uns die Inhalationstuberkulose beim Erwachsenen.

Hier sind es, wie erwähnt, in den meisten Fällen die Lungenspitzen — entweder die eine nur oder häufiger noch beide —, welche den primären Sitz der Erkrankung darstellen.

Am deutlichsten ausgeprägt sehen wir dies in den sehr häufigen Fällen von abgeheilter Tuberkulose der Lungen, welche fast ausnahmslos ihren Sitz in oder an den Spitzen hat. Unter den 51 Sektionsfällen von Erwachsenen, die zur Untersuchung kamen, waren 25mal abgeheilte Tuberkulosen mit der erwähnten Lokalisation vorhanden.

Wahrscheinlich schon sehr frühzeitig wird tuberkulöses Material von hier aus in die regionären Lymphdrüsen — wie wir es ja bei jeder tuberkulösen Affektion auch sonst finden — verschleppt und so eine sekundäre Bifurcationsdrüsentuberkulose erzeugt: Sie fand sich bei den 25 in der Spitze lokalisierten Fällen 19 mal in mehr oder weniger erheblichem Grade ausgeprägt.

Vorherrschendes Bild war dabei die bei Erwachsenen fast regelmässig zu beobachtende indurative, zur Abgrenzung tendierende Form der Drüsentuberkulose.

In den extremsten Fällen dieser Art zeigt sich die Drüse fast vollständig in schwieliges Narbengewebe mit regellosen, zellarmen Bindegewebsmassen umgewandelt, in welche verkäste oder verkreidete, meist kreisförmig geschichtete Partien eingelagert sind. Überhaupt ist in den tuberkulös-cirrhotischen Bifurcationsdrüsen die Einlagerung kreisförmiger schwieliger Territorien, welche den ehemaligen Tuberkelknötchen entsprechen, als vorherrschend zu konstatieren; meist zeigt sich dabei in dem Bindegewebswall um den verkästen Herd herum ein starker Ring von Russpigment eingelagert, was wohl mit der Thatsache zusammenhängen dürfte, dass Fremdkörper mit Vorliebe da deponiert werden, wo ein entzündlicher Reiz ausgeübt wird: in analoger Weise finden wir dies ja z. B. auch um chalikotische Partien vor. Die tuberkulösen Herde selbst jedoch sind — es gilt dies ebenso auch von den nicht verkästen — fast ausnahmslos von Staubablagerung frei.

Auch in den Fällen mit weniger ausgesprochener Induration auf tuberkulöser Basis sehen wir immerhin einen gewissen aktiven Widerstandsprozess gegenüber dem Weiterschreiten der Tuberkulose ausgeprägt: die Kapsel der Drüsen

erscheint stark verdickt, von dieser strahlt breites, hypertrophisch-fibröses Stützgewebe in das Parenchym aus; um die Tuberkelknötchen selbst findet sich meist ein sehr starker lymphoider Wall, oft bereits beginnende Bindegewebsentwicklung in der epitheloiden Zone.

In sehr vielen Fällen sind jedoch die tuberkulösen Veränderungen der Drüsen überaus gering, so dass nur bei sehr genauer Durchsuchung des mikroskopischen Präparates an einigen Partien einzelne spärliche Knötchen wahrgenommen werden können. Ja in 6 Fällen von primärer Spitzentuberkulose waren die Bifurcationsdrüsen überhaupt nicht sekundär tuberkulös afficiert: in diesen Fällen war jedoch das Drüsenparenchym von sehr starker Staubablagerung befallen.

Auch Orth erwähnt in seinem Lehrbuche dieser Möglichkeit, dass nämlich sekundäre Bronchialdrüsentuberkulosen oft ausbleiben können, selbst in Fällen, wo ausgedehnte phthisische Zerstörungen der Lungen vorhanden sind. In 5 Fällen hingegen — mithin ca. 10% der zur Untersuchung gelangten Drüsen — waren bei Erwachsenen die Bifurcationsdrüsen der primäre Sitz einer tuberkulösen Affektion, die Lungen und übrigen Organe völlig frei.

In 2 Fällen davon (S. N. 182 und 247) zeigten die Drüsen das Bild, wie wir es bei Kindertuberkulosen zu sehen gewohnt sind; es mag diese Erscheinung zum Teil damit zusammenhängen, dass es Fälle sind, die noch nahe an der durch das Alter bedingten Grenze stehen, wo die käsige, maligne, progrediente Form der Kinder allmählich in den mehr indurativen Typus der Erwachsenen übergeht; oft genug treffen wir freilich auch noch im hohen Alter solche in ihrem Charakter an die Kindertuberkulosen erinnernde Formen.

In den übrigen 3 Fällen waren dagegen jedesmal nur relativ kleine Partien der Drüsen tuberkulös verändert, in Gestalt einiger weniger Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen; daneben bestand mehr weniger starke Induration.

Auf Grund vorliegender Untersuchungen können wir deshalb eine primäre Bifurcationsdrüsentuberkulose bei Erwachsenen entgegen der allgemein darüber herrschenden Ansicht nicht als „seltene Affektion“ bezeichnen.

Es mag diese Annahme wohl davon herrühren, dass eben nur die ausgesprochenen Fälle makroskopisch diagnosticiert werden können, wie auch unter den 5 erwähnten Fällen nur bei einem die Diagnose auf Tuberkulose makroskopisch gestellt wurde; immerhin ist die Bifurcationsdrüsentuberkulose unter den primären Lokalisationen der Inhalationstuberkulose bei Erwachsenen relativ die bei weitem seltenere gegenüber der ersten Lokalisation in den Lungen, im Gegensatze zu dem bei Kindern obwaltenden Modus, bei welchen die Bifurcationsdrüsentuberkulose fast stets die primäre Lokalisation darstellt.

Fragen wir uns nun, welchen Einflüssen wohl eine solche Verschiedenartigkeit der Lokalisation in den verschiedenen Altersperioden der Hauptsache nach zuzuschreiben sein dürfte, so sind wir, um hierfür eine Erklärung zu finden, darauf angewiesen, bei dem Fehlen strikter Beweise uns dem schwanken Boden von Hypothesen anzuvertrauen, wie wir sie im möglichsten Zusammenhalt mit den gefundenen Thatsachen aufstellen können.

Wenn mit der Inspirationsluft auch — wie das so häufig der Fall ist — in ihr suspendierte corpusculäre Partikelchen in den Respirationstraktus eingesogen werden, so wird in diesem sich dichotomisch teilenden, häufig winklig abgebogenen und dabei sich stetig verjüngenden Kanalsysteme, welches einer geradlinigen Fortpflanzung bewegter Teilchen vielfache Widerstände entgegensetzt, eine Sedimentierung der Partikelchen eintreten müssen. Die spezifisch schwereren, dazu mit rauher Oberfläche, spitzen Kanten — wie es bei verschiedenen Staubsorten zutrifft — versehenen Elemente werden vermöge dieser Eigenschaften ganz besonders leicht und wohl auch zum grössten Teile einer Sedimentierung anheimfallen und auf der zähklebrigen Schleimhaut

der Bronchien deponiert. Diese Schleimhäute sind jedoch mit einem nach der Glottis zu flimmernden Epithel ausgestattet, so dass dadurch in verhältnismässig kurzer Zeit eine Eliminierung der eingedrungenen Fremdkörperchen bewirkt wird.

Dieser Eliminationsprozess ist vielleicht in der prononciertesten Weise beim Kinde vorhanden, bei dem wir daher, wie Seltmann [14]) angibt, fast niemals einer Staubablagerung in Lungen oder Bronchialdrüsen begegnen; hierbei haben wir jedoch auch dem Umstande eine hohe Bedeutung beizumessen, dass Kinder dem Einatmen von Staub wohl auch in viel geringerem Masse wie Erwachsene ausgesetzt sind.

Aber trotz dieser beim Kinde so ausgezeichneten Eliminationsvorrichtung findet sich in diesem Alter ungemein häufig eine Inhalationstuberkulose.

Wir können daraus schliessen, dass es nicht immer gröbere Staubpartikelchen zu sein brauchen, welche als Träger des Tuberkelvirus fungieren.

Vielmehr sind wir zur Annahme gezwungen, dass in den meisten Fällen das nach Eintrocknen und Zerstäuben von tuberkulösen Sputen in der Luft suspendierte Tuberkelvirus, wegen ganz anders gearteter morphotischer wie physikalischer Verhältnisse, einer Sendimentierung und sofortigen Elimination durch das Flimmerepithel nicht in dem Grade unterworfen ist wie die gewöhnlichen gröberen und schwereren Staubpartikelchen, sondern ohne Unterbrechung mit dem Inspirationsstrom bis in die feinsten Bronchiolen und Alveolen eingesogen werden kann.

Eine rein physikalische Betrachtung der Atmungsvorgänge und der dabei in Frage kommenden Kräfte muss uns jedoch weiterhin den Gedanken nahe legen, dass zur Entfernung der in diese feineren, eines Flimmerepithels ermangelnden Verzweigungen und Endausstülpungen des Respirationstractus importierten Fremdkörperchen der Organismus noch weitere Hilfskräfte besitzt, welchen wir einen erheblichen Einfluss auf die Elimination der eingedrungenen Partikelchen zuschreiben müssen, und zwar erstens in dem normalen Exspirationsstrome, welcher die Fremdkörperchen, noch ehe

sie sich absetzen können, im rückläufigen Strome wieder fortnimmt und eventuell dann den Flimmerzellen zur weiteren Elimination anheimgibt: und zweitens die forcierte, stossweise Exspiration, welche reflektorisch ausgelöst wird und sich als Husten, Räuspern etc. Kund gibt und welche wir kurz als Expektoration bezeichnen können; ihre Wirkung als Hilfskraft erfolgt in demselben Sinne wie die Exspiration, nur mit dem Unterschiede der gesteigerten Kraft.

Diese letzteren beiden Schutzvorrichtungen erfahren jedoch durch die mannigfachsten Momente, welche grösstenteils auf anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten basieren, nicht allein für die Lunge des Kindes und des Erwachsenen, sondern auch für die verschiedenen Lungenpartien an sich eine verschiedene Modificierung ihrer Wirkungsweise, wie uns die Lokalisationen der Anthracose und der Tuberkulose mit Notwendigkeit lehren müssen.

Um nun zunächst die bei Erwachsenen zu beobachtenden Verhältnisse zu erörtern, so finden wir hier die Russablagerung niemals universell gleich stark in den Lungen ausgeprägt, sondern stets ist die Lungenspitze, überhaupt der Oberlappen, wie Ziegler [15]) und Karlow [16]) in übereinstimmender Beobachtung angeben, die am meisten befallene Stelle.

Aus neuester Zeit stammen genaue Untersuchungen über diese Frage von Beleites [17]), welche mit den angegebenen Beobachtungen im wesentlichen übereinstimmen.

Ganz dieselbe Lokalisation wie die Anthracose — und deshalb wohl auch auf die gleichen ursächlichen Momente zurückzuführen — weist nun auch die Lungentuberkulose bei Erwachsenen auf: fast stets finden wir nämlich in der Lungenspitze den Beginn der Tuberkulose.

Es existieren eine grosse Anzahl von Hypothesen, welche die Ursachen dieser Praedilectionsstelle zu erklären suchen: so hat Koster [18]) zum Beispiel in überaus geistreicher Abhandlung eine ziemlich complicierte Theorie einer Wechselatmung aufgestellt, mit welcher allein der erwähnte Autor diese Erscheinung zu erklären sucht; wir können jedoch,

wie ich glaube, nicht nur ein einziges Moment beschuldigen, sondern es werden je nach dem einzel gelagerten Falle eine Reihe von Faktoren dabei konkurrieren.

Am deutlichsten treten diese Faktoren hervor, wenn wir eine Betrachtung der in den unteren Lungenpartien gegebenen Verhältnisse vorausschicken.

Wir müssen diesen Abschnitten bei ihrer starken Verschiebung mit dem Zwerchfell nach unten und gleichzeitigen kostalen Hebung die Fähigkeit zuschreiben, beim Nachlass der aktiven, inspiratorischen Muskelkraft durch die Schwere und Elasticität des Thorax einerseits und andererseits durch das kräftige Retraktionsbestreben der gedehnten Lunge zu ihrem elastischen Gleichgewicht einen Exspirationstrom zu erzeugen, der stark genug ist, die eingedrungenen mikroskopischen Partikelchen im rückläufigen Luftstrome wieder zu eliminieren; diese Exspiration kann noch erheblich verstärkt werden, durch gewaltsame Hustenstösse, welche durch die Fremdkörper vermittelst der mechanischen Reizung der Schleimhäute reflektorisch ausgelöst werden.

In den sehr blutreichen, unteren Lungenabschnitten findet auch eine sehr lebhafte Sekretion statt, so dass wohl ein grosser Teil der Fremdkörperchen, die schon zur Sendimentierung gelangt sind, mit dem Sekret zugleich wieder expektoriert werden.

Infolge der durch die Hyperämie gesteigerten vitalen Energie der Zellen können wir diesen endlich auch wohl die Fähigkeit zuschreiben, den trotz alledem in den Alveolen zur Ablagerung gekommenen organisierten Fremdkörpern wie den Tuberkelkeimen gegenüber nicht nur eine erhöhte passive Resistenzfähigkeit zu besitzen, sondern auch aktiv auf dieselben, in etwa analoger Weise wie dies den Leucocyten zugeschrieben wird, einwirken zu können.

Ganz andere Verhältnisse bieten nun die Lungenspitzen bei Erwachsenen.

Betrachten wir zunächst die physikalischen Verhältnisse, die in diesen Partien bei der Respiration obwalten, so müssen wir ihnen nach ihrem anatomischen Bau und Lage eine ganz

ausgesprochen mangelhafte Exspirationskraft zumessen, verglichen mit den übrigen Lungenpartien.

Der für gewöhnlich lediglich durch passive Kräfte erzeugte Exspirationsstrom nämlich, der schon an und für sich bei der längeren Dauer des Exspiriums gegenüber dem Inspirium den Luftteilchen in der Zeiteinheit nur eine geringere Beschleunigung erteilen kann als der durch aktive Muskelkraft erzeugte Inspirationsstrom, macht sich in erhöhter nachteiliger Wirkung hinsichtlich der Hinausbeförderung eingedrungener Partikelchen gerade in den Spitzen geltend, da hier fast ausschliesslich der bei der geringen costalen Hebung und Ausdehnung dieser Lungenteile obendrein noch sehr schwache elastische Zug des Lungengewebes das bewegende Moment darstellt.

Diese an und für sich schon sehr geringe Excursionsfähigkeit der Spitzen erfährt in vielen Fällen noch eine weitere Verminderung durch die, wie Freund angibt, bei Erwachsenen häufig vorkommende Verknöcherung des Sternoclaviculargelenks.

Es werden somit die mit dem Inspirationsstrome eingedrungenen Fremdkörperchen durch die schwache Exspiration nicht wieder entfernt, sondern finden Gelegenheit zum Haften und werden durch jede neue Inspiration noch weiter peripherwärts getrieben.

Auch die für die übrigen Lungenpartien eine begünstigende Beeinflussung der Elimination zeigende Expectoration bewirkt hier im Gegenteil nur noch ein weiteres Hineintreiben der Fremdkörperchen in die feineren Luftwege, wie Hanau[19]) und Korányi[20]) annehmen. Wenn nämlich bei verengter Glottis die aus den unteren Lungenpartien durch die forcierte Exspiration mit grosser Kraft verdrängte Luft nicht sofort freies Abströmen durch die Glottis bekommt, so drängen die Luftmassen notwendigerweise nach den Stellen niederen Druckes, wie sie die oberen Lungenpartien darstellen, und vermögen so in diese eingedrungene corpuskuläre Elemente nur noch stärker nach dem Lungenparenchym hin zu treiben.

Während die bisher geschilderten rein physikalischen

Verhältnisse für Fremdkörperchen insgemein Geltung haben, müssen wir nun die Verhältnisse betrachten, wie sie sich in den Spitzen den mit Lebensenergie ausgestatteten Tuberkelkeimen gegenüber gestalten.

Die Hauptrolle spielt hiebei die in den Lungenspitzen stets schon primär vorhandene oder sekundär sich entwickelnde geringere vitale Energie der Zellen.

Bei der geringen Excursion der Spitzen muss auch ihre Blutversorgung, welche doch um so stärker ist, je mehr Blutbewegung schaffende Faktoren thätig sind, eine verminderte sein und so werden wohl die Spitzen relativ blutärmer sein als die übrigen Lungenteile [20]); wir brauchen dabei nicht einmal so weit zu gehen, wie es Rindfleisch thut, welcher die Spitzen auch wegen ihrer höchsten Lage für die anämischsten Stellen der Lunge anspricht, so dass also das Blut, dem Gesetze der Schwere nach, mehr nach den unteren Partien gravitiere. Jedoch mag auch dieser Faktor nicht ohne Bedeutung sein.

Ein drittes Moment, das freilich nur bei sehr erheblicher Staubablagerung herangezogen werden kann, ist das auf das Lungenparenchym der normalen Lungenteile berechnete geringere Blutquantum der Spitzen infolge der in ihr Parenchym eingelagerten Staubpigmentationen mit eventueller sekundärer Verödung von Blutgefässen.

Alle diese Umstände müssen eine Herabsetzung der vitalen Zellenenergie dem Tuberkelvirus gegenüber bedingen. Einen strikten Beweis von der Wichtigkeit der Blutversorgung liefern die Fälle von Pulmonalstenose einerseits, welche mit einer Verminderung der Blutzufuhr in den Lungen einhergehend fast ausnahmslos der Lungentuberkulose zum Opfer fallen, und andererseits die eine Hyperämie des Lungengewebes bedingenden Herzfehler des cor sinistrum, bei welchen eine Lungentuberkulose eine äusserst seltene Complication ist; zum mindesten setzen sie einem Umsichgreifen einer Tuberkulose feste Schranken entgegen; von diesem letzteren Gesichtspunkte aus haben wir das so häufige Zusammentreffen einer abgeheilten Spitzentuberkulose mit diesen Affek-

tionen zu erklären (cf. Tab. II.), eine Beobachtung, welche auch von Kryger [21]) machte.

Bedenken wir nun ferner, dass mit dem eingeatmeten Staube oft genug neben völlig indifferenten, von Seiten des Organismus reaktionslos aufgenommenen Staubpartikelchen auch solche eindringen, welche mit scharfen Kanten, rauher Oberfläche versehen eine mechanische Läsion der Epithelien herbeiführen, so dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass diese dadurch für die Einlagerung von Tuberkelkeimen direkt empfänglich gemacht werden. Zum Beweis hierfür dient die Beobachtung Coronel's [22]) über das so überaus häufige Vorkommen von Phthise bei Diamantschleifern, also Leuten, welche der Masse nach zwar den wenigsten, aber am ehesten Läsionen bewirkenden Staub in sich aufnehmen.

Alle die erwähnten ungünstigen Momente erfahren noch eine wesentliche, auf praeformiert anatomischer Grundlage basierende Steigerung beim phthisischen Habitus, welcher sich bei hereditär Belasteten während der Pubertätsperiode entwickelt.

Diese sowohl rein physikalischen als auf das Gewebe selbst depravierend wirkenden Faktoren nun führen dazu, dass das Tuberkelvirus, dem das Eindringen wie das Haften in den mit weniger Resistenzfähigkeit ausgestatteten Spitzen so überaus erleichtert ist, hier auch seine erste Lokalisation hat; erklärlicher noch wird jedoch die an Ort und Stelle der primären Ablagerung erfolgende tuberkulöse Infektion, wenn wir bedenken, dass bei starker Staubeinlagerung in den Spitzen die Lymphbahnen verlegt, ja völlig verstopft sein können. [14]) Ausser dieser direkten Verlegung kommt noch in Betracht, dass durch die eingeengten Bahnen in Folge der erhöhten Widerstände der Lymphstrom eine bedeutende Einbusse seiner Geschwindigkeit erfährt. Es könnte durch diese Momente ein rasches Fortschaffen des Virus auf dem Wege der Lymphbahnen erschwert, ja in extrem ausgeprägten Fällen, unmöglich gemacht werden. In den 6 Fällen (cf. Tab. II.), bei denen trotz bestehender Spitzentuberkulose keine sekundäre Bifurcationsdrüsentuberkulose bestand, mag diesem Faktor

eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben sein, da in allen diesen Fällen eine sehr starke diffuse Staubablagerung in den Drüsen mit Verstopfung der vasa afferentia zu constatieren war, ein Zustand, der unzweifelhaft schon vor der Inhalation der Tuberkelkeime ausgebildet gewesen sein musste.

Merkel[23]) berichtet von ähnlichen Beobachtungen bei siderotischen Lungen, welche einigermassen eine Analogie gestatten:

Er schreibt, „das Merkwürdigste aber, was mich auf's höchste frappierte, war der Umstand, dass ich trotz vielfachsten Suchens nie im Stande war, in einer Bronchial- oder Trachealdrüse einer phthisisch gewordenen siderotischen Lunge einen Tuberkelbacillus zu finden."

Er führt es ebenfalls darauf zurück, dass die Lymphbahnen durch den Staub verlegt und dadurch die Aufnahme und der Transport der Bacillen erschwert waren.

Es dürfte hier der richtige Ort sein, auf die Verbreitungsweisen der Staubpartikelchen in den Lungen etwas näher einzugehen.

Die klassischen Untersuchungen von Arnold[24]) haben es uns ermöglicht, einen richtigen Einblick hierein zu gewinnen:

Arnold wies nach, dass ein kleiner Teil der Partikelchen in Zellen, sowohl epithelialen als lymphoiden Ursprungs eingeschlossen werde, dass aber die überwiegende Menge frei zwischen den Epithelien in das Saftkanalsystem übertrete, welche Beobachtung vielfach von andern Autoren bestätigt wurde; ich erwähne hier noch die auf Grund von Tierexperimenten gewonnenen Resultate Fleiner's[25]). Er berichtet: „Von den interepithelialen Kittleisten der Alveolenwand aus, an welcher Stelle die Tuschkörnchen mit Vorliebe haften, sieht man die corpuskulären Elemente in das eigentliche Gewebe der Alveolenwand, in das interstitielle Lungenbindegewebe eindringen. Sie bilden feine Züge zwischen den Bindegewebszellen der Alveolenwand oder längs der elastischen Fasern derselben, welche sich vielfach mit den Blutkapillaren kreuzen. In den Verlauf dieser, den Saftkanälchen entsprechenden Züge sind grössere und kleinere, grosse unregelmässige

Lakunen von spindliger oder sternförmiger Gestalt eingeschaltet, welche namentlich an den Septenwinkeln und in den interlobularen Bindegewebszügen eine ganz auffällige Grösse annehmen. Besondere Erwähnung verdient es, dass die corpuskulären Elemente in den Saftbahnen, Saftlakunen und Lymphgefässen der Lunge, bis zu den bronchialen Drüsen frei waren, also nicht an zellige Elemente gebunden."

Durch diese Widerstandseinschaltungen in die Abfuhrbahnen der Lungen können nun die Tuberkelkeime, wenn sie gerade in Alveolen mit verlegten Lymphwegen gelangen, zu längerem Verweilen und Haften in den Alveolen gezwungen werden, so dass sie Gelegenheit und Zeit haben, auszukeimen und bei völlig wieder erlangter Virulenz an Ort und Stelle eine Tuberkulose zu erzeugen. Erst nach und nach wird dann von den tuberkulösen Herden in den Spitzen aus durch den Lymphstrom tuberkulöses Material in die Bronchialdrüsen fortgeführt mit sekundärer, je nach der zugeführten Menge mehr oder weniger ausgedehnter Tuberkulose, wie ich es in den 19 Fällen (cf. Tab. II.) beobachten konnte.

Jedoch nicht jede Inhalation von Tuberkelkeimen führt auch notwendigerweise zu Spitzentuberkulose; wir müssen vielmehr annehmen, dass offenbar eine gewisse Menge von Keimen, welche in ihrer Gesamtheit eine Summation der Einzelkräfte ausdrücken, nötig ist, um eine Spitzentuberkulose zu erzeugen.

Eine annähernde Vorstellung geben für diese Frage die Untersuchungen von Preyer[26]), welche auf Anregung von Seiten Bollinger's angestellt wurden.

Er kam bei seinen an Meerschweinchen unternommenen Experimenten zu dem Resultate, „dass zur Erzeugung einer Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen $^1/_{1000}$ mg. bacillenreiches Sputum und etwa 40 Tuberkelbacillen genügen. Die Inhalation der 3–4 fachen Menge hat fast unfehlbar Tuberkulose zur Folge. Von der so erzeugten Tuberkulose werden, wie er feststellen konnte, am stärksten und wahrscheinlich auch zuerst die Bronchialdrüsen betroffen, ferner die Lungen, die Milz, die Leber, die übrigen Lymphdrüsen, selten die

Nieren. Die Intensität und Ausdehnung der Infektion ist der Menge des inhalierten Virus proportional; Schwächung des Organismus zur Zeit der Inhalation begünstigt eine starke Ausdehnung der Infektion, namentlich in den Bronchialdrüsen und den Lungen."

Eine Spitzentuberkulose wird um so sicherer zu Stande kommen, wenn ausser einer grösseren Menge von Tuberkelkeimen diese ausserdem noch starke Virulenz haben und somit in kurzer Zeit ihre völlige, den vegetativen Formen eigene aktive Energie wieder erlangen, wenn weiterhin bei starker Staubablagerung eine Deportation in die Lymphbahnen erschwert und somit der oben erwähnte circulus vitiosus in den Lungenspitzen in ausgesprochenster Weise gegeben ist.

Sind jedoch die einen oder anderen Verhältnisse günstiger gelagert, handelt es sich speziell um in ihrer Virulenz sehr geschwächte Dauerformen, so können die Tuberkelkeime in die Lymphbahnen abgeführt werden, ehe sie sich in den Lungen festsetzen konnten.

In die Bronchiallymphdrüsen gelangt, können sie nun, wenn sie in genügender Menge eingeschleppt wurden, eine primäre Tuberkulose erzeugen, ein Vorkommnis, das, wie oben erwähnt, auch bei Erwachsenen ein nicht allzu seltenes genannt werden kann.

Oft genug gelangen jedoch offenbar auch Tuberkelkeime in die Bifurcationsdrüsen, ohne hier anatomische Veränderungen hervorzurufen, — mit gewissermassen nur passagerem Aufenthalt in denselben.

Zu dieser Annahme sehen wir uns gedrängt, wenn wir die Zahl der primären Bifurcationsdrüsentuberkulosen bei Erwachsenen mit der Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelkeimen in diesen Drüsen ohne anatomische Veränderung derselben vergleichen.

Es liegen in dieser Hinsicht sehr interessante Untersuchungen von Pizzini[27]) vor:

Nach dem Vorgange von Lormis brachte erwähnter Autor Lymphdrüsen von 40 Leuten, die an akuten Krankheiten oder Unglücksfällen gestorben waren und nirgends Spuren von

Tuberkulose aufwiesen, Meerschweinchen in die Peritonealhöhle. Aus den bei diesen entstehenden tuberkulösen Erkrankungen folgte, dass 42 % der Individuen Tuberkelkeime in Lymphdrüsen beherbergt hatten und zwar meistens in den Bronchialdrüsen, seltener auch in den Cervicaldrüsen, nie in den Mesenterialdrüsen.

Im Zusammenhalt mit den eigenen Untersuchungsergebnissen sind wir zu mancherlei Schlüssen berechtigt.

Wir finden vor allem die Annahme bestätigt, dass „Importation" von Tuberkelkeimen und „Infektion" nicht in jedem Falle zusammentreffen muss, wobei wir freilich gerade in den Lymphdrüsen dem Umstande eine besondere Bedeutung beimessen müssen, dass das Tuberkelvirus hier den ersten, sicher constatierten aktiven Widerstand der Zellen in Gestalt der Phagocyten erfährt, deren Energie das Virus erst überwinden muss, bevor es seine deletären Wirkungen entfalten kann, oder, wenn dies nicht möglich ist, überhaupt nicht zur Ansiedlung und Vermehrung kommt.

Wir bekommen zugleich durch die Angaben Pizzini's eine Vorstellung von der ungemeinen Häufigkeit einer Inhalation von tuberkulösem Material.

Dieses so häufige Vorkommen von Tuberkelkeimen in den Bifurcationsdrüsen könnte uns ferner auf die Vermutung bringen, ob darin nicht eine Quelle für die oftmals scheinbar primär auftretenden tuberkulösen Affektionen in anderen Organen ohne nachweisbare Eintrittspforte für das Tuberkelvirus zu suchen ist.

Denn es erscheint im höchsten Grade wahrscheinlich, dass tuberkulöses Material, soweit es nicht in den Drüsen durch die aktive Thätigkeit der Lymphocyten der Vernichtung anheimgefallen ist, wieder aus den Bifurcationsdrüsen mit dem Lymphstrome hinausgeschwemmt wird, und da nun weitere Lymphdrüsen nicht mehr zu passieren sind, direkt in den ductus thoracicus und von da in die Blutbahn gelangt.

Die Lymphdrüsen stellen ja allerdings im allgemeinen, wie Arnold und Fleiner nachwiesen, ein vorzügliches

Filter dar, um Fremdkörper aus dem Lymphstrome abzufangen. Es trifft dies im Grossen und Ganzen wohl zu, dass keine corpuskulären Elemente die Bifurcationsdrüsen wieder verlassen, unter Umständen ist es jedoch möglich, wie Zenker,[28]) Soyka[29]) und Slaojansky[30]) feststellen konnten.

Sehr wohl können wir uns diese Möglichkeit gerade bei dem tuberkulösen Material vorstellen, dass namentlich die als Dauerformen importierten Keime, welche noch keine so ausgesprochene chemotaktische Wirkung ausüben und dadurch in den Drüsen aufgehalten würden, lediglich als Fremdkörperchen mit dem Lymphstrome die Drüse wieder verlassen und direkt ins Blut gelangen können.

Hier im Blutstrome können die Tuberkelkeime nun in den Capillargebieten zur Ablagerung kommen und so eine, weit vom Eintrittsorte entfernte, primäre Tuberkulose erzeugen.

Es liegt uns nun noch ob, mit diesen für die Erwachsenen sich ergebenden Verhältnissen einer Inhalationstuberkulose die bei Kindern erhaltenen Resultate in eine Parallele zu stellen.

Die bei ersteren durch die so mannigfach in einander laufenden, in gegenseitiger Wechselbeziehung stehenden Verhältnisse erklärliche Praedilektionsstelle für Tuberkulose in den Spitzen treffen wir bei Kindern nicht an, was wohl hauptsächlich aus dem rein anatomischen Unterschiede hinsichtlich der Configuration der kindlichen Lungenspitze gegenüber der des Erwachsenen zu erklären ist. Die Spitzen sind nämlich bei Kindern vermöge ihrer grösseren Abflachung bei gleichzeitig erhöhtem Tiefendurchmesser — wie Koster[18]) angibt — in erheblich geringerem Masse geeignet, für eine Lokalisation der Tuberkulose in einem gegen die übrigen Lungenpartien präcis ausgesprochenen Grade günstigere Verhältnisse zu bieten.

Zudem besitzt der kindliche Thorax bei der Biegsamkeit und Nachgiebigkeit der Rippen und deren Knorpel sowie der freien Artikulation derselben eine viel grössere Elastizität,

besonders auch gerade in den oberen Partien, welche Momente die Intensität der Exspirationskraft erhöhen.

Aber auch die Lungen selbst sind wenig geeignet für eine primäre Lokalisation der Tuberkulose; wir sehen vielmehr, dass bei Kindern der durch keine Staubeinlagerung gehemmte Lymphstrom — wozu nach Annahme verschiedener Autoren [31]) vielleicht noch eine grössere Weite besonders der Lymphspalten kommen mag — mit normal rascher Strömung, ja infolge der starken Frequenz der Atem- und Herzbewegungen wahrscheinlich sogar erhöhter Geschwindigkeit, das Tuberkelvirus sofort nach der Inhalation in die regionären Lymphdrüsen abschwemmt, bevor dieses noch Zeit hat, sich in den Lungen zu deponieren.

Die Lungenalveolen selbst bieten auch keine präformierten, geschädigten Epithelien dar, welche den Tuberkelkeimen ein Haften und Eindringen erleichtern könnten, da im kindlichen Respirationstractus eine Ablagerung von Staubpartikelchen noch nicht stattgefunden hat.

Somit fallen auch die Anämisierungen, wie sie beim Erwachsenen durch hochgradige Staubeinlagerungen in den Spitzen nicht selten bedingt sind, mit ihren Folgen völlig weg.

Infolge des scharf ausgeprägten costalen Atmungstypus findet ferner eine gute Ventilation der Lungen, namentlich auch der oberen Partien statt; von ungünstiger Beeinflussung ist hingegen die bei Kindern meist in sehr geringem Masse vorhandene Expectorationsthätigkeit, so dass wir dieser Thatsache wohl eine nicht unwesentliche Rolle für das Zustandekommen einer Inhalationstuberkulose beimessen dürften.

In noch viel ausgesprochenerem Masse wie bei Erwachsenen finden wir endlich auch hier den Satz bestätigt, dass das Eindringen von Tuberkelkeimen in den Organismus noch nicht gleichbedeutend mit tuberkulöser Infektion ist, wie dies die Untersuchungen von Babes [20]) beweisen, der im Budapester Kinderspitale unter 100 an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen, nicht tuberkulösen Kindern bei 74 in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen verstreute Tuberkelkeime vorfand.

Überblicken wir nun zum Schlusse die gewonnenen Resultate, so sind wohl eine grosse Anzahl von Momenten beizubringen, welche uns mit einiger Wahrscheinlichkeit die in den verschiedenen Altersperioden bestehende Differenz hinsichtlich der Primärlokalisationen einer Inhalationstuberkulose zu erklären vermögen.

Keineswegs aber können sie die Thatsache erklären, dass — sowohl im Kindesalter wie bei Erwachsenen — ein so grosser Unterschied hinsichtlich der Häufigkeit der Importation tuberkulösen Materials und tuberkulöser Infektion herrscht.

Unzweifelhaft haben wir vielmehr diese Erscheinung Faktoren zuzuschreiben, deren ureigenstes, in feinsten cellularen Lebensvorgängen liegendes Wesen sich zwar noch unserer Erkenntnis entzieht, deren Vorhandensein jedoch unleugbar, ja ein notwendiges Postulat zu nennen ist.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauser, für die Anregung zu vorliegender Arbeit sowie für die hilfreiche Unterstützung bei Anfertigung und Durchsicht derselben meinen ehrerbietigsten Dank abzustatten.

Benützte Litteratur:

1) Virch. Arch. 82.
2) Fränkel, Grundriss der Bakterienkunde.
3) Virch. Arch. 87.
4) Münch. med. Wochenschr. 1890.
5) Gerner, Primäre Bronchialdrüsentuberkulose bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Münch. 1891.
6) Arch. génér. 1861.
7) Schmidt's Jahrb. 121.
8) Münch. med. Wochenschr. 1888.
9) Zeitschr. f. Hygiene. 18.
10) Deutsch. med. Wochenschr. 1893.
11) Prager Vierteljahrsschr. 1865.
12) Jahrb. f. Kinderheilk. XXI.
13) Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Inaug.-Diss. Münch. 1889.
14) Eulenburgs Realencykl. „Staubkrankheiten" von Perl.
15) Ziegler, Spec. path. Anat. pag. 666.
16) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889.
17) Beleites, Zur Kenntnis der Lungen-Anthracosis. Inaug.-Diss. Münch. 1889.
18) Koster, Untersuch. über die Ursachen der chron. Lungentub. beim Menschen. Inaug.-Diss. Freiburg 1893.
19) Zeitschrift f. innere Med. 1887.
20) Eulenburg's Realencykl. „Lungenschwindsucht" von Korányi.
21) von Kryger, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Lungentub. und Klappenfehlern des linken Herzens. Inaug.-Diss. Münch. 1889.
22) Nederl. Tydschr. 1865.
23) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 42.
24) Arnold, Staubinhalat. und Staubmetastas. Leipzig 1885.
25) Fleiner, Resorption corpuscul. Elem. etc. Berlin 1888.
26) Münch. med. Wochenschr. 1891.
27) Zeitschr. f. klin. Med. XXI.
28) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867.
29) Prager med. Wochenschr. 1878.
30) Virch. Arch. 1869.
31) Gassmann, Ueber primäre Lymphdrüsentuberkulose. Inaug.-Diss. Halle 1886.

Tabelle I.

Zusammenstellung der untersuchten Bifurcations-Drüsen.

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagno
		Jahrgang 1895.		
158	J. G., 74 J., Austrägler. Nasencarcinom, Gangrän, Nephritis, Peritonitis.	Lungenemphysem, Anthracosis und leichte Chalicosis. Residuen beiderseitiger Pleuritis. Partielle bindegewebige Induration in den Bronchialdrüsen.	Die Drüsen im Zustande totaler anthracotischer Induration. Nirgends mehr normales, adenoides Gewebe vorhanden. Die Kapsel sehr verdickt.	—
163	P. G., 31 J., Steindrucker. Magencarcinom.	Emphysem und Atrophie beider Lungen. Abgeheilte Spitzentuberkulose rechts. Schleimige Bronchitis in beiden Unterlappen. Anthracose und Schwellung der Bifurcations- und Trachealdrüsen.	In den centralen Partien der Drüse nirgends mehr adenoides Gewebe vorhanden; diese Partien in eine strukturlose, von regellosen anthracotischen Anhäufungen durchzogene Masse mit kreisförmigen Schichtungen umgewandelt, nach aussen zu durch eine derbe, fibröse Kapsel abgeschlossen.	Tuberk. ration kreisförı Schicht Erhebli Anthra
167	M. L., 62 J., Mühlenbesitzersfrau. Prolapsus uteri totalis (Totalextirpation). Pneum. catarrh. dextra. Bronchit. chronica. Arteriosclerose.	Eitrige Bronchitis. Leichtes Emphysem. Arteriosclerose. Vergrösserte Bifurcationsdrüsen.	Mässige Anthracose, die in den peripheren Teilen stärker ausgeprägt ist.	—
170	A. Z., 72 J., Kaufmannsfrau. Phlegmone des l. Vorderarms.	Schleimig-eitrige Bronchitis. Atheromatose der Aorta. Lipomatose und fettige Degeneration des Herzmuskels.	Die Rindenschicht nur wenig, die Marksubstanz sehr anthracotisch. Die Sinus erheblich erweitert.	—

.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
3	N. A., 56 J., Holzhauer. Ulcus ventriculi perforans.	Leichte Hypertrophie des l. Ventrikels. Geringgradige Arteriosclerose des Arcus der Aorta und der Aorta abdominalis. Bifurcationsdrüsen klein, von normaler Farbe.	Starke Anthracose.	—
0	F. K., 26 J., Student. Operierte Leistenhernie. Gangrän. Peritonitis.	Fettige Degeneration des Herzens, beginnende Atheromatose. Bifurcationsdrüsen mässig gross, weich, bläulich-grau.	Die Drüse zeigt keine erhebliche Veränderungen, spärliche Anthracose in der Rinden-, ziemlich erhebliche in der Marksubstanz.	—
2	G. M., 20 J., Schlosser.	Käsige Tuberkulose der Bifurcationsdrüsen und einer Bronchialdrüse. Miliartuberkulose beider Lungen. Frische Pleuritis im Bereich des l. Unterlappens. Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. Aortenstenose. Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Mesenterialdrüsen durchweg mässig vergrössert, bis zu Haselnussgrösse. Retroperitoneale Lymphdrüsen ebenfalls vergrössert und auf der Schnittfläche Tuberkelknötchen aufweisend.	Die Drüsen in fast allen Partien teils von epitheloiden, teils von verkästen Knötchen durchsetzt; an einzelnen Stellen grössere, rings von epitheloiden Zellen und einem sehr starken lymphoiden Walle umgebene, durch Confluenz entstandene Käseherde. Auch zwischen den übrigen Knötchen sehr starke Lymphzellenhäufungen. Anthracose nirgends vorhanden.	Diffuse Tuberkulose mit Verkäsung. Keine Indurationen.
33	F. L., 59 J., Pedell. Aorteninsufficienz. Enteritis acuta gravis.	Abgeheilte Spitzentuberkulose links. Beginnende croupöse Pneumonie des l. Unterlappens. Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis. Insufficienz der Aorta. Concentrische Hypertrophie des l. Ventrikels. Leichte Hypertrophie des r. Ventrikels. Hochgradige Atheromatose der Aorta. Enorme allgemeine Lipomatose.	An einigen, ziemlich getrennt von einander liegenden Stellen der Drüsen Tuberkelknötchen mit Riesenzellen; keine Verkäsung. Erhebliche, den Markssträngen und Sinus entsprechende Anthracose; die Follikel grösstenteils frei, ebenso die tuberkulösen Stellen, dagegen ziemlich dichte, concentrische Anhäufung von Russpigmentationen um die Knötchen herum.	Spärliche Tuberkelknötchen. Erhebliche Anthracose.

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagno
185	J. P., 66 J., Cigarrenarbeiter. Chron. interstitielle Pneumonie mit chron. Bronchitis und Bronchiektasien im l. Unterlappen. Hypertroph. cordis dext.	Hochgradige Bronchitis beider Lungen. Ausgedehnte Verwachsung beider Lungen mit dem Thorax. Hypertrophie des r. Ventrikels und Vorhofs. Starke Vergrösserung der Bifurcationsdrüsen, dieselben fast hühnereigross, Schnittfläche graurot, durchsetzt von anthracotischen Partien.	Die Drüsen erheblich vergrössert; die Follikel scharf von dem übrigen Drüsengewebe abgegrenzt und sehr zellreich. Alle Partien, ausser den Follikeln, von Russpigment durchsetzt.	—
186	K. L., 16 W., Büttnerskind. Brechdurchfall, Pneumonie.	Schleimige Bronchitis. Zerstreute katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Unterlappen.	Nirgends Veränderungen erheblichen Grades nachweisbar.	—
187	N. H., 19 J., Dienstmagd. Morbus Basedowii.	Alte tuberkulöse Herde in beiden Spitzen. Struma hyperplastica. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Tracheitis und Bronchitis. Bifurcationsdrüsen mässig vergrössert, auf der Schnittfläche etwas anthracotisch.	Die Drüsen enthalten Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen in grosser Anzahl; dieselben diffus im Parenchym zerstreut, meistens im Follikulargebiete sitzend, um letztere sehr starke, ringförmige Leucocytenanhäufung, ausgeprägt. Riesenzellen spärlich, ebenso Anthracose. Verkäsung nirgends eingetreten. Sinus erheblich erweitert. Die Drüsen von einer breiten, fibrösen Kapsel umgeben.	Diffus Tuberk knötchen Indurati Gering Anthrac
189	M. M., 58 J., Waldarbeiter Bronchitis diffusa. Pneum. croup. Albuminurie.	Abgeheilte Spitzentuberkulose links. Emphysem im l. Oberlappen. Croupöse Pneumonie des l. Unterlappens im Stadium der roten bezw. der grauen Hepatisation. Beginnende Pneumonie im linken Oberlappen. Atheromatose der Aorta und der Coronararterien.	In den peripheren Partien reichliche, epitheloide Knötchen mit Riesenzellen; keine Verkäsung. Anthracose in mässigem Grade.	Reichlic Tuberk knötche Gering Anthrac
190	G. St., 62 J., Bader. Pylorusstenose.	Emphysem des l. Oberlappens. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Atheromatöse Verdickung der Mitral- und Aortenklappen.	In den centralen Partien sehr starke Anthracose vorhanden, die peripheren Teile grösstenteils frei. Das Drüsenparenchym ohne besondere pathol. Veränderungen.	—

Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
G. R., 44 J., Gastwirt. Chron. Nephritis.	Corbovinum. Arteriosclerose der Aorta. Enorme Hypertrophie des l. Ventrikels. Lebersyphilis. Bifurcationsdrüsen etwas vergrössert. Schnittfläche tintenschwarz, an manchen Stellen etwas grau-gelblich verfärbt.	Sehr starke Anthracose in den centralen Teilen der Drüse, welche sich bis in die Rindensubstanz fortsetzt; auch in einzelnen Follikeln Russablagerungen. Zwischen die Follikel schieben sich von der sehr stark verdickten Kapsel aus breite Bindegewebsstränge nach dem Innern der Drüse zu; Follikel erheblich vergrössert, sehr zellreich.	—
M. Sch., 59 J., Bäckersfrau. Cholelithiasis. Mitralinsufficienz.	Geringe Stenose des Aortenostiums und Insufficienz der Mitralklappe. Struma cystica colloides. Bifurcationsdrüsen erheblich vergrössert, mässig anthracotisch.	Drüsen sehr stark anthracotisch mit Ausnahme der Follikel. Anthracotische Cirrhose, welche namentlich an einer grösseren Partie zu regellosem, diffus anthracotischem Narbengewebe geführt hat. Die Kapsel sehr verdickt.	—
Anna G., 1 J., Schreinerskind. Bronchiolitis acuta. Brechdurchfall.	Geringe katarrhalische Pneumonie in beiden Unterlappen. Schleimige Bronchitis im rechten Unterlappen. Milztumor. Magen- und Darmkatarrh. Schwellung der Bifurcationsdrüsen. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen erheblich vergrössert, Schnittfläche grau-weiss.	Die Drüsen hyperplastisch, keine deutliche Scheidung in Mark- und Rindensubstanz. Nirgends Anthracose nachweisbar.	—
B. St., 77 J., Wirtsfrau. Carcinoma ani.	Abgeheilte Tuberkulose in beiden Spitzen. Lungenemphysem. Arteriosclerose. Struma cystica colloides. Bifurcationsdrüsen ziemlich stark vergrössert, stark anthracotisch, durchsetzt von verkästen Partien.	Die ganze Drüse von Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen durchsetzt, fast alle Riesenzellen enthaltend. Zahlreiche verkäste Stellen, teilweise auch hyaline Degeneration. Um die Knötchen in concentrischen Reihen starke Lymphzellenanhäufungen. Mässige Anthracose.	Diffuse Knötchen. Tuberkulose. Mässige Anthracose.

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagno
195	M. K., 41 J., Zimmergesellenfrau. Carcinoma uteri.	Beiderseitige Spitzeninduration mit Schrumpfung. Residuen alter Pleuritis beiderseits. Emphysem. Geringe Stenose des Mitralostiums. Geringe Arteriosclerose der Aorta. Bifurcationsdrüsen erheblich vergrössert, Schnittfläche mässig anthracotisch mit einzelnen gelblichen Stellen.	Die ganze Drüse befindet sich im Zustande der Schrumpfung. Die Kapsel sehr verdickt. Die Drüse überall von mehr weniger verkästen Herden durchsetzt, in einzelnen bei starker Vergrösserung noch Riesenzellenformationen erkennbar. Um die total verkästen Partien herum ziehen sich in concentrischer, nicht genau abgegrenzter Anordnung Russpigmentationen. Hyaline Degeneration. Normales, adenoides Gewebe nur an wenigen Stellen noch vorhanden.	Tuberku Induratä Diffus Tuberk knötch mit Verk ung. C centrise Schichtf der Anth cose.
196	F. Sch., 56 J., Kammacher. Carcinoma ventriculi.	Beiderseitige Spitzeninduration. Lungenemphysem. Geringe Arteriosclerose der Aorta. Bifurcationsdrüsen ziemlich erheblich vergrössert, auf der Schnittfläche dunkelgrau-rot.	Die Drüsen sehr erheblich vergrössert. An zweien, mit einander nicht zusammenhängenden Stellen ein grösserer tuberkulöser Herd mit teils verkästen, teils epitheloiden Knötchen. Riesenzellen sehr spärlich. Anthracose im allgemeinen nur unerheblich, an einer Partie in starker diffuser Anordnung vorherrschend. Die Sinus durchgehends stark erweitert.	Partiel Knötch Tuberkul Mässig Anthrac
197	Christoph H., 2 J., Taglöhnerskind. Rachen- und Kehlkopfdiphtherie.	Diphtheria membranacea. Lobäre Pneumonie des l. Unterlappens u. der untern Hälfte des l. Oberlappens. Schleimig-eitrige Tracheitis und Bronchitis. Bifurcationsdrüsen und Halslymphdrüsen erheblich vergrössert, Schnittfläche grau-rot. Dünn- und Dickdarm normal; Mesenterial- und retroperitoneale Lymphdrüsen leicht vergrössert.	Die Drüsen hyperplastisch. Follikel durchweg vergrössert und zeigen eine concentrische Anordnung der Zellreihen, sich scharf von dem übrigen Drüsenparenchym abhebend. An zweien, dicht neben einander liegenden Stellen — Follikeln entsprechend — sehr schwach sich färbende Partien mit epitheloiden Zellen, welche teilweise bereits schollig zerfallen sind. Starke Hämorrhagien.	Beginnen Tuberkul

N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
08	Babette D., 1 Monat, Taglöhnerskind. Brechdurchfall.	Geringe Schwellung der Bifurcationsdrüsen. Hyperämie des Magens und des Dünndarms. Starker Follicularkatarrh des Dickdarms. Starke Schwellung der Mesenterialdrüsen.	Die Drüse etwas vergrössert. Differenzierung in Mark- und Rindensubstanz fast gar nicht ausgeprägt. Blutungen ins Parenchym. Die Sinus mit zerfallenen Blutkörperchen angefüllt.	—
01	Ch. M., 56 J., Fuhrmann. Darmverschlingung. Peritonitis.	Alte tuberkulöse Narben in beiden Spitzen. Fettherz. Bifurcationsdrüsen narbig geschrumpft, auf Durchschnitt von zahlreichen, grauen, derben, bindegewebigen Zügen durchsetzt, die zwischen sich kleine, schwarze Herde liegen haben.	Die Drüsen von Tuberkelknötchen durchsetzt, welche unter einander confluieren und dadurch blasse, unregelmässig gestaltete, von der übrigen dunkelrot gefärbten Drüsensubstanz scharf abgehobene Einsprengungen bilden. Um diese herum meist eine starke Lymphzellenanhäufung. Die meisten Knötchen hyalin-schollig zerfallen, spärliche Riesenzellen. Hyaline Degeneration von Teilen des übrigen Drüsenparenchyms. Anthracose nur in den nicht tuberkulösen Partien in mässigem Grade vorhanden.	Diffuse Tuberkulose mit hyaliner Degeneration. Anthracose gering.
03	L. B., 32 J., Revierförsterstochter. Ulcus ventriculi.	Katarrhalische Pneumonie in beiden Unterlappen. Ganz leichtes Emphysem. Kleines, fettig-degeneriertes Herz. Bifurcationsdrüsen sehr klein, tintenschwarz. Struma parenchymatosa geringen Grades.	Das normale, adenoide Gewebe auf einen schmalen Streifen in der Peripherie reduciert, die ganze übrige Drüse ungemein stark anthracotisch, teilweise auch induriert. Lymphsinus sehr erweitert.	—
05	K. B., 13. J., Waldarbeiterstochter. Tibianecrose.	Hypoplasie der Aorta. Fettherz geringen Grades. Tracheitis. Bifurcationsdrüsen sehr stark geschwellt, Schnittfläche rötlich-grau, markig, an einzelnen Stellen schiefrig verfärbt.	Die ganze Drüse von Tuberkelknötchen durchsetzt, mit epitheloiden, grösstenteils bereits hyalin-schollig zerfallenen Zellen; Riesenzellen nur in geringer Anzahl vorhanden. Ziemlich reichliche, durch Confluenz zweier und mehrerer entstandene, unregelmässig begrenzte, grössere Herde. Die Knötchen entsprechen meist den Follikeln. Anthracose fehlt.	Diffuse Tuberkulose. Anthracose fehlt.

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose
206	K. Pl., 48 J., Kaufmann. Schrumpfniere. Kyphoscoliosis. Bronchitis. Allgemeine Oedeme.	Alte tuberkulöse Herde in der rechten Spitze. Geschrumpfte indurierte Bronchialdrüsen. Emphysem in beiden Oberlappen. Concentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Aortensclerose. Enge der Aorta.	Mässige, diffuse Anthracose, namentlich in den centralen Teilen. Follikel teilweise sehr scharf abgegrenzt. Sinus sehr weit. Im Centrum Hämorrhagien.	—
207	Johann Sch., $1^1/_2$ J., Diphtherie.	Katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Lungen. Pharyngitis. Laryngitis. Tracheitis. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Schleimhaut des Duodenums u. Dünndarms stellenweise stark injiciert. Mesenterialdrüsen mächtig geschwellt. Schwellung der Milz. Starke Schwellung der Bifurcations- und Halsdrüsen; Schnittfläche graurot.	Die Drüse hyperplastisch, überaus zellreich. Die Follikel heben sich von dem umgebenden Gewebe scharf ab, im Centrum meistens sehr schwach gefärbt, diese Partien kreisrund, an welche sich eine überaus zellreiche, dunkelrot gefärbte Leucocytenzone anschliesst. Anthracose fehlt.	—
209	A. H., 69 J., Privatiere. Struma carcinomat. Pneumonie.	Fettige Degeneration des Herzens. Sclerose der Mitralis und der Aorta. Atheromatose der Aorta. Gefensterte Klappe der Pulmonalis.	Die Drüse in ein derbes, unregelmässiges, anthracotisch-cirrhotisches Gewebe umgewandelt. Nur an einigen Stellen im Centrum und einer grösseren peripheren Strecke noch Drüsengewebe in Gestalt von Follikeln erhalten. Die Kapsel verdickt und stark anthracotisch.	—
213	K. S., 46 J., Tapeziersfrau. Cystische Tumoren vom Ovarium aus gehend.	Carcinomatöse Pleuritis. Endocarditis recens an den Aortentaschen. Allgemeine Lipomatose.	Die Drüsen ziemlich klein, mit spärlicher Anthracose. Die ganze Drüse von einem Netzwerk alveolären, sehr kernreichen Bindegewebes durchzogen; in den Alveolen liegen sehr grosse, mit polymorphen Kernen versehene Carcinomzellen.	—

	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
3	M. M., 74 J.. Büttnermeister. Arteriosclerosis, Hypertrophia cord. sin. Aspirationspneumonie Hemiparesis sin. Dement. senilis.	Alter tuberkulöser Herd im rechten Oberlappen. Croupöse Pleuropneumonie im rechten Unterlappen im Stadium der roten Hepatisation. Emphysem beider Oberlappen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Verdickungen an der Mitralis. Geringe Verdickungen an der Tricuspidalis. Sclerose der Aortenklappen, der ganzen Aorta, der Coronararterien. Tracheitis, Bronchitis. Struma colloides. Bifurcationsdrüsen kolossal vergrössert, beim Einschneiden erweisen sich diese von tinten-schwarzer Beschaffenheit, eine derselben in der Mitte verkalkt.	Einzelne Drüsen ohne erhebliche pathologische Veränderungen, mit sehr starker Anthracose. Eine Drüse von Tuberkelknötchen, die rings von Russpigmenten umlagert sind, und zum Teil noch Riesenzellen enthalten, durchsetzt. Völlige Verkäsung nirgends zu erkennen. Eine grössere Partie der Drüse in eine völlig strukturlose, von anthracotischen Einlagerungen in kreisförmiger Anordnung durchzogene Masse umgewandelt, welche durch straffes Bindegewebe gegen das übrige Gewebe sich abgrenzt. Die Kapsel sehr stark verdickt.	Tuberkulose mit Schrumpfung in kreisförmiger Anordnung. Starke Anthracose.
1	M. M., 69 J., Taglöhnerin.	Sarcomatös entartete Uterusmyome. Metastasen in beiden Lungen, Bifurcationsdrüsen, Mesenterialdrüsen und im Dünndarm. Emphysem beider Lungen. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Struma.	Die Drüse in ein kleinzelliges Spindelzellensarcom verwandelt. Peripherwärts an einer Stelle Degenerationsvorgänge, an diesen Stellen auch spärliche Anthracosestreifen in das Gewebe eingestreut. Ausserhalb der Kapsel, namentlich um die Gefässe herum, im weitmaschigen Bindegewebe starke Russanhäufungen.	—
5	Hans G., 2 J., Spinnerskind. Nephritis postdiphtherica. Gaumensegellähmung.	Katarrhal. Pneumonie beider Unterlappen. Follikelschwellung an Zunge und Rachen. Stark zerklüftete Tonsillen. Schwellung der Bifurcationsdrüsen und Mesenterialdrüsen.	Die Drüsen zeigen ein im Ganzen normales Bild, nur die Follikel sind deutlich geschwellt und heben sich scharf von der Umgebung ab.	—

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagno-
228	A. K., 45 J., Wagenwärter. Rectumcarcinom. Pyämie.	Lungenemphysem, fibröse Verwachsungen des rechten Oberlappens. Hypertrophie beider Ventrikel. Arteriosclerose der Coronararterien. Abgelaufene Endocarditis der Valvula mitralis. Leberabscess mit Perforation in den kleinen Bauchfellsack. Bifurcationsdrüsen mässig vergrössert, sehr stark anthracotisch.	Die Drüsen, namentlich in den centralen Partien, sehr stark anthracotisch. Die Follikel überaus zellreich, die Kapsel verdickt, an einzelnen Stellen anthracotisch, von ihr verlaufen breite Bindegewebsstreifen nach dem Centrum.	—
230	M. E., 49 J., Metzgersfrau. Mitralinsufficienz. Lungenembolien.	Stenose und Insufficienz der Mitralis u. excentrische Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des rechten. Thrombus im linken Pulmonalarterienast, Embolus im rechten.	An einer grösseren, vom übrigen Drüsengewebe durch kreisförmige Bindegewebszüge getrennten Partie eine concentrisch geschichtete, strukturlose Masse mit ringförmiger Einlagerung von Russpigment. An vier Stellen sind noch deutlich Riesenzellen nachweisbar, von spärlichen epitheloiden Zellen umgeben. Anthracose im allgemeinen gering. Die Follikel meist überaus zellreich, gross; einige im Centrum abgeblasst. Sinus sehr erweitert.	Tuberk Indurati Anthra gerin
231	E. Sch., 38 J., Magd. Dementia paralytica.	Katharrhalisch-pneumonische Herde in beiden Lappen der l. Lunge. Hämorrhagischer Infarkt im r. Unterlappen. Lungenemphysem. Reste früherer Pleuritis adhaesiva am Zwerchfell. Beträchtliche excentrische Hypertrophie des r. Ventrikels. Arteriosclerose der Aorta. Bifurcationsdrüsen von normaler Grösse, ohne Veränderung.	Die Zellen zeigen nur schwache, verschwommene Conturierung. Trennung in Rinden- und Marksubstanz nur wenig ausgesprochen. Anthracose mässigen Grades; Sinus sehr erweitert, auf dem Querschnitte kreisrund, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen.	—

Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
G. Sp., 54 J., Geschäftsreisender. Carcinoma recti.	Leichtes Lungenemphysem. Leichte Atheromatose der Aorta. Leichte braune Atrophie des Herzens.	Die ganze Drüse, mit Ausnahme einer schmalen Randzone, welche noch normale Drüsenstruktur erkennen lässt, in eine ungemein stark anthracotische, teilweise völlig strukturlose Masse umgewandelt. Am Rande der Drüse in die Kapsel eingelagerte, dichte Russpaquete. An einer Stelle der Peripherie ein von sehr zellreichen, zum Teile bindegewebigen Partien umzogener tuberkulöser Herd, der mit verkästen Massen erfüllt ist. An 3 bis 4 Stellen finden sich in dem zellreichen Teile epitheloide Knötchen mit Riesenzellen eingestreut. Centralwärts geht die Partie ohne scharfe Abgrenzung in das dicht anthracotisch-cirrhotische Gewebe der Drüse über. Der tuberkulöse Herd scheint ursprünglich an der Kapsel gesessen zu haben, und von hier aus das umliegende Bindegewebe ergriffen zu haben, da in der Mitte des Herdes noch schwach angedeutet die ursprüngliche Struktur des lockeren Bindegewebes an einer schmalen Brücke zu erkennen ist.	Partielle Tuberkulose. Sehr starke Anthracose.
K. L., 61 J., Spediteur. Dementia paralytica.	Lungenemphysem. An der l. Lungenspitze eine etwa markstückgrosse Pleuraschwiele, unter der das Lungengewebe schiefrig induriert ist. Pleuritisresiduen. Ziemlich hochgradige Hypertrophie des r. Ventrikels.	Die Kapsel verdickt, enorme diffuse Anthracose. Starke Hämorrhagien im Centrum der Drüse. Sinus erweitert.	—
J. L., 49 J. Bäuerin. Struma carcinom.	Spärliche, teils zerfallene, teils verkalkte tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen. Vereinzelte Carcinommetastasen in beiden Unterlappen und im r. Oberlappen. Beginnende arteriosclerotische Verdickungen der Mitralis und der Tricuspidalis.	Die Kapsel sehr verdickt mit anthracotischen Einlagerungen. Die Follikel heben sich teilweise von dem übrigen Gewebe scharf ab, sehr zellreich. Enorm starke, bis nahe an die Peripherie heranreichende und auch hier zum Teil die Follikel diffus durchsetzende Anthracose.	—

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose
239	K. K., 60 J., Handschuhmachersfrau.	Abgeheilte Tuberkulose an beiden Lungenspitzen. Lungenemphysem. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verdickung der Mitral- und Tricuspidalklappen. Bifurcationsdrüsen vergrössert, auf dem Schnitt teils gelblich-weiss, teils schwärzlich.	Die ganze Drüse von Tuberkelknötchen durchsetzt, an einzelnen Stellen befinden sich durch Confluenz entstandene grössere Knoten. Die Knötchen bestehen meist aus epitheloiden, zum Teil schon schollig zerfallenen Zellen, enthalten grösstenteils Riesenzellen. An einigen Partien Verkäsung grösserer Knoten mit kreisförmig nach aussen abgrenzenden Anthracosewall. Der Käseherd selbst enthält keine Russpigmentationen. Um die tuberkulösen Herde und zwischen ihnen starke Leucocytenhäufungen. Anthracose im ganzen gering.	Diffuse Tuberkulo Geringe Anthraco
240	K. A., 48 J., Mühlbesitzersfrau.	Rechte Lungenspitze ungleichmässig ausgedehnt, in derselben einige schiefrig verfärbte obsolete Herde. Schleimig-eitrige Bronchitis. Verwachsungen beider Lungen, Struma. Bifurcationsdrüsen leicht vergrössert, schwarz, derb.	In den Drüsen sehr starke, meist nur die Follikel frei lassende Anthracose. Sinus sehr erweitert.	—
241	N. F., 81 J., Tagarbeitersfrau.	An beiden Spitzen alte tuberkulöse Partien. Pleuritisresiduen. Indurierte Bronchialdrüsen. Arteriosclerose. Myocarditis.	Die Drüse stark vergrössert, Kapsel verdickt; stellenweise erhebliche Anthracose. Die Follikel sind sehr vergrössert. An einigen Stellen alte, epitheloide Zellknötchen mit nur mehr schwach conturierten Riesenzellen. An diesen Partien starke Indurationen.	Induration einige Tub kelknötche Stellenwei erheblich Anthraco

Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
F. Z., 56 J., Bräuer. Carcinom. oesophagi. Lungengangrän.	Umfangreiches, flaches Geschwür der Speiseröhre in der Bifurcationsgegend mit Perforation in den l. Bronchus. Kraterförmige Vertiefung des Geschwürs mit Sequestrierung einer verkalkten Bifurcationsdrüse. Chronisch entzündliche Verdichtung des mediastinalen Zellgewebes in der Umgebung des Geschwürs, namentlich in der Umgebung der Bifurcation. Tracheitis, Bronchitis. Schlaffe Pneumonie im l. Oberlappen. Leichte linksseitige fibrinöse Pleuritis. Die Bifurcationsdrüsen ganz klein zusammengeschrumpft, die dicht an die Bifurcation angrenzenden Drüsen leicht geschwellt.	Die Drüse stark induriert mit breiten, von der verdickten Kapsel in die Drüse einstrahlenden Bindegewebszügen. An zwei, dicht neben einander gelegenen, Follikeln entsprechenden Stellen der Rindensubstanz frische tuberkulöse Knötchen mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen.	Tuberkulöse Induration. Einzelne, frische Tuberkelknötchen.
G. R., 46 J., Bäckermeister. Sarcomrecidiv des Afters.	Sarcommetastasen in der Lunge. Geringes Lungenemphysem. Laryngitis, Bronchitis. Leichte Endocarditis an der Mitralis, geringe Verengerung des Aortenostiums. Leichte Hypertrophie beider Ventrikel. Geringe fibröse Pleuritis, linksseitige geringe Exsudatbildung. Bifurcationsdrüsen ziemlich erheblich vergrössert, die Schnittfläche zeigt schwarze Färbung mit einzelnen gelblichen Pünktchen.	Die Drüse ohne besondere pathologische Veränderungen, die Kapsel wenig verdickt; fast das ganze Parenchym diffus anthracotisch, besonders in den centralen Partien; die Follikel grösstenteils frei. Sinus erheblich erweitert.	—
E. T., 21 J., Dienstmädchen.	Phlegmonöse Entzündung der Gallenblase mit Perforation derselben. Eitrige fibrinöse Peritonitis. Fibrinöse Pleuritis rechts. Alte Endocarditis verrucosa der Mitralis. Vergrösserung der Bifurcationsdrüsen.	Die ganze Drüse von hellen, sich nur schwach färbenden, zumeist Follikeln entsprechenden tuberkulösen Knötchen durchsetzt; zwischen ihnen starke Lymphzellenhäufungen. In den Knötchen ist hyaline Degeneration vorherrschend. Viele enthalten epitheloide Zellen, teilweise auch total necrotische Partien. Configurationen, die an Riesenzellen erinnern, nur an zwei Stellen vorhanden. Mässige Anthracose.	Diffuse Tuberkelknötchen. Mässige Anthracose.

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose
249	N. P., 62 J., Privatier. Herzschlag.	Alte tuberkulöse Narben in beiden Spitzen. Induriertе Bronchialdrüsen. Stenose der Mitralis und des Aortenostiums. Hochgradigste Dilatation und Hypertrophie des r. Herzens. Myocarditis. Stauungsleber und Milz.	Die ganze Drüse mehr weniger induriert, mit Anthracose mittleren Grades. Von der Kapsel strahlen überall breite Trabekelzüge in die Drüse ein. In dem fibrös-hyperplastischen Stützgewebe zahlreiche epitheloide Zellbildungen. Die Sinus sehr erweitert; in vielen Partien Hämorrhagien.	Tuberkul Indurati Mässige Anthraco
250	St. B., 48 J., Bauer. Epilept. Irresein.	An der Lungenspitze eine etwa markstückgrosse Pleuraschwiele. Residuen vorausgegangener Pleuritiden. Zahlreiche pneumonische Infiltrale in beiden Unterlappen. Lungenemphysem. Hochgradige Hypertrophie des r. Herzens. Myocarditis. Bifurcationsdrüsen klein, geschrumpft, vielfach von bindegewebigen Streifen durchzogen.	Das Drüsenparenchym im allgemeinen ohne besondere pathologische Veränderung, mässige Anthracose. An vielen Stellen jedoch vom übrigen Drüsengewebe scharf abgegrenzte Knoten mit necrotischem Herd. Nach aussen zu folgt, in derb maschiges Bindegewebe eingelagert, eine kreisförmige Russpigmentschicht, daraut eine breite, zellreichere Bindegewebszone.	Tuberkul Indurati Mässige Anthraco
251	F. B., 67 J., Pfründnerin. Chronische Nephritis.	Geringgradiges Lungenemphysem. Hypertrophie des ganzen Herzens. Struma parenchymatosa.	Die Drüsen ohne erhebliche Veränderungen; starke diffuse Anthracose.	—
255	K. G., 28 J., Spinner. Ulcus ventriculi.	Tracheitis, Laryngitis. Struma hypertrophica. Fibrinöse Pleuritis.	Die Drüse ohne pathologische Veränderung; mässige diffuse Anthracose. Sinus meist erweitert.	—
256	A. B., 35 J., Holzhauer. Pneum. croup.	Fibrinöse Pleuropneumonie und fibrinöse Bronchiolitis der l. Lunge. Abgeheilte Tuberkulose der r. Lungenspitze. Katarrhalische Laryngitis.	Diffuse, meist um die erweiterten Sinus lokalisierte Anthracose. Follikel sehr zellreich, hyperplastisch.	—
257	Andr. D., 1 J., Maurerskind. Pneum. croup.	Beiderseitige fibrinöseitrige Pleuritis. Katarrhalische lobäre Pneumonie der Lungen.	Die Drüsen sehr vergrössert, Follikel deutlich geschwellt. Anthracose fehlt.	—

Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
K. M., 55 J., Hafnersfrau. Arteriosclerose. Schrumpfniere.	Alte Narben der Lungenspitze. Residuen vorausgegangener leichter Pleuritiden. Lungenemphysem. Hochgradige concentrische Hypertrophie des l. Ventrikels, geringen Grades des r. Ventrikels. Arteriosclerose. Bronchialdrüsen etwas vergrössert, tinten schwarz verfärbt; einzelne derselben von grauweissem Bindegewebe umhüllt, mit Pünktchen durchsetzt.	Die Drüsen teilweise von bindegewebigen Partien durchsetzt, starke, in den Follikularsträngen verbreitete Anthracose. Die Kapsel verdickt und teilweise anthracotisch. Einzelne epitheloide Knötchen. An einigen Stellen enorm starke Anthracose mit starker narbiger Schrumpfung des Gewebes.	Tuberkulöse Induration. Starke Anthracose.
J. S., 71 J., Oblatenfabrikant. Carcinoma faucium. Pneumonie.	Beiderseitige abgeheilte Spitzentuberkulose mit Verwachsungen. Croupöse Pneumonie des l. Unterlappens. Vicarierendes Emphysem. Leichte Atheromatose der Aorta und Verdickung der Mitralzipfel.	Die Kapsel sehr verdickt, Anthracose mittleren Grades; an einigen Stellen hyalin-schollig zerfallene Partien. Zahlreiche epitheloide Zellformationen, mehr in Zügen angeordnet.	Tuberkulose. Mässige Anthracose.
S. S., 62 J., Graveursfrau. Apoplexie. Dilatatio cordis.	Verkalkte tuberkulöse Herde in den Lungenspitzen; alte Pleuritis. Abgeheilte Endocarditis der Mitralis mit Stenosierung derselben. Hypertrophie des l. Ventrikels. Dilatation des r. Ventrikels. Leichte Aortensclerose.	Die ganze Drüse bis auf geringe Reste in ungemein stark anthracotisch-cirrhotisches Gewebe umgewandelt. An einigen Stellen epitheloide Knötchen.	Tuberkulöse Induration. Starke Anthracose.
J. S., 51 J., Mühlknecht. Tibianecrose. Abscess der Schulter. Nephritis.	Leichte Verwachsungen an der l. Lungenspitze und alte Narben an dieser Stelle. Lungenemphysem. Leichte Hypertrophie des r. Ventrikels. Bindegewebige Verdickungen an der Mitralis. Arteriosclerose der Aorta.	Die ganze Drüse in anthracotisches Schwielengewebe umgewandelt, dasselbe grosstenteils sehr derb, engmaschig, in breiten Zügen verlaufend, dazwischen völlig strukturlose Massen. An zahlreichen Stellen epitheloide Knötchen.	Tuberkulöse Induration. Starke Anthracose.

S. N.	Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose
275	A. D., 62 J., Taglöhnerin. Empyem. Erysipel.	Alte tuberkulöse Herde in beiden Spitzen. Doppelseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Emphysem der r. Lunge. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Leichte Endocarditis der Mitralis. Leichte Arteriosclerose der Aorta. Colloide Degeneration der Schilddrüse. Bifurcationsdrüsen vergrössert.	Die Drüse sehr stark vergrössert, stellenweise erheblich induriert, mässige Anthracose. Das ganze Parenchym von unregelmässig gestalteten Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen durchsetzt, welche grossenteils hyalinschollig zerfallen sind. Riesenzellen spärlich.	Diffuse Tuberkulo Mässige Anthraco
222	F. K., 53 J., Schreinermeister. Incarcerierte Hernie.	Pleuraschwielen in beiden Spitzen. Emphysem beider Lungen. Concentrische Hypertrophie des r. Ventrikels. Bifurcationsdrüsen sehr klein, von Bindegewebszügen durchzogen, tiefschwarz.	Die Drüse sehr stark induriert, mit erheblichen Russeinlagerungen in den cirrhotischen Partien. Zahlreiche Tuberkelknötchen mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen. Kapsel mässig verdickt.	Tuberkul mit Ind ration. Starke Anthrac

Jahrgang 1896.

16	L. B., 20 J., Ausgeher. Mitral- und Aorteninsufficienz. Pneumonie.	Zerstreute pneumonische Herde in beiden Lungen. Pleuritisresiduen. Corbovinum. Mitral- und Aorteninsufficienz. Bifurcationsdrüsen vergrössert mit grauroten und braunroten Stellen.	Die Drüse sehr vergrössert, ungemein zellreich, besonders das Follikulargebiet. Die Follikel heben sich meist scharf ab. Sinus sehr erweitert, das Stützgewebe verstärkt. Anthracose nur in Spuren vorhanden.	—
18	J. M., 43 J., Taglöhner. Pneumon. croup.	Croupöse Pneumonie; frische Pleuritis rechts. Residuen alter Pleuritis. Chalicosis pulmonum. Alte Pleuraschwielen in der Spitze.	Die Follikel und Markstränge sehr zellreich und vergrössert. Sinus erweitert, Trabekel durchgehends erheblich verstärkt, eine grössere Drüsenpartie durchaus cirrhotisch mit derbem, engmaschigem, schwach rosa gefärbtem, überaus kernarmem Bindegewebe, in welches diffus Russpigment eingestreut ist, von dieser Partie strahlen einzelne Bindegewebszüge aus. Mässige Anthracose.	—

Name und klinische Diagnose.	Einschlägiges Sektionsprotokoll.	Mikroskop. Befund der Bif.-Drüsen.	Diagnose.
B. H., 64 J., Nachtwächtersfrau. Uteruscarcinom. Nephritis.	Carcinommetastasen in der Pleura. Residuen alter Pleuritis der linken, frische fibrinöse der rechten Pleura. Alter tuberkulöser Herd in den Bifurcationsdrüsen. Hypertrophie des r. Ventrikels. Bifurcationsdrüsen ziemlich gross, tintenschwarz, von mächtigen Bindegewebszügen durchsetzt, in einer eine stecknadelkopfgrosse von Bindegewebe umzogene weiche Masse.	Die ganze Drüse von Carcinomknoten durchsetzt mit sehr starkem Stroma. Starke Anthracose. Drüsensubstanz sehr erheblich reduciert.	—
P. D., 56 J., Erzieherin. Myom. submucos. Hämorrhagien.	Arteriosclerosis Sclerose der Mitralis, Tricuspidalis und der Aorta. Lungenemphysem.	Die Drüse zeigt keine pathologischen Veränderungen. Mässige Anthracose der centralen Partien, stellenweise Hämorrhagien. Sinus erweitert.	—
Maria M., 3 J., Packerskind. Osteomyelitis Nephritis. Pneumonie.	Beginnende osteomyelitische Herde im r. Femur. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Ausgedehnte katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Lungen. Käseherde in den Bronchial- und Bifurcationsdrüsen. Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen leicht geschwellt. Milztumor.	Die Drüse sehr vergrössert, Follikel sehr zellreich, scharf abgegrenzt. Das ganze Parenchym von sehr zahlreichen Tuberkelknötchen durchsetzt, diese teils verkäst, teils epitheloide Zellen enthaltend. Riesenzellen sehr zahlreich vorhanden. Sehr viele verkäste, durch Confluenz mehrerer Knötchen entstandene Käseherde, um welche meist eine breite Zone epitheloider Zellen mit Riesenzellen liegt. Hämorrhagien und hyaline Degenerationen. Anthracose fehlt.	Diffuse Tuberkulose.

Tabelle II.

A. Sektionsfälle von Kindern

mit primärer Bifurcationsdrüsen-Tuberkulose.

Gesamtzahl der Sektionen: 9.

Nr. (S. N.)	Name	Bifurcationsdrüsen.	Complicationen.
1 (197)	Christoph H., 2 J.	Beginnende Tuberkulose.	Diphtherie.
2 (205)	Katharina B., 13 J.	Diffuse Tuberkulose.	Hypoplasie der Aort
3 (28)	Maria M., 3 J.	Diffuse Tuberkulose.	Osteomyelitis femoris

B. Sektionsfälle bei Erwachsenen

1) mit abgeheilter Spitzentuberkulose und sekundärer Bifurcatio drüsen-Tuberkulose.

Gesamtzahl der Sektionen: 51.

Nr. (S. N.)	Name	Lungen.	Bifurcationsdrüsen.	Complicatione
1 (166)	P. G., 31 J., Steindrucker.	Eine Spitze tub.	Tuberkulöse Induration mit kreisförmiger Schichtung. Starke Anthracose.	Emphysem
2 (183)	F. L., 59 J., Pedell.	Eine Spitze tub.	Partielle Tuberkulose. Erhebliche Anthracose.	Aorteninsu cienz.
3 (187)	N. H., 19 J., Dienstmagd.	Beide Spitzen tub.	Diffuse Tuberkulose mit Induration. Geringe Anthracose.	Struma. Mo Basedowii
4 (189)	M. M., 58 J., Waldarbeiter.	Eine Spitze tub.	Reichliche Tuberkelknötchen. Mässige Anthracose.	—
5 (194)	B. St., 77 J., Wirtsfrau.	Beide Spitzen tub.	Diffuse Tuberkulose. Mässige Anthracose.	Lungenempl sem. Strum
6 (195)	M. K., 41 J., Zimmergesellenfrau.	Beide Spitzen tub.	Tuberkulöse Induration. Diffuse Tuberkelknötchen mit Verkäsung. Concentrische Schichtung der Anthracose.	Emphysem Mitralsteno
7 (195)	F. Sch., 56 J., Kammacher.	Beide Spitzen tub.	Partielle Tuberkulose. Mässige Anthracose.	Emphysem
8 (201)	Ch. M., 56 J., Fuhrmann.	Beide Spitzen tub.	Diffuse Tuberkulose mit hyaliner Degeneration. Geringe Anthracose.	—

S. N.)	Name.	Lungen.	Bifurcationsdrüsen.	Complicationen.
216)	M. M., 74 J., Büttnermeister.	Eine Spitze tub.	Diffuse Tuberkelknötchen. Schrumpfung mit kreisförmiger Anordnung. Starke Anthracose.	Emphysem. Struma.
239)	K. K., 60 J., Handschuhmachersfrau.	Beide Spitzen tub.	Diffuse Tuberkelknötchen. Geringe Anthracose.	Emphysem.
241)	N. F., 81 J., Tagarbeitersfrau.	Beide Spitzen tub.	Tuberkulöse Induration. Einige Tuberkelknötchen. Stellenweise erhebliche Anthracose.	—
249)	N. P., 62 J., Privatier.	Beide Spitzen tub.	Tuberkulöse Induration. Mässige Anthracose.	Mitral- und Aortenstenose.
250)	S. B., 48 J., Bauer.	Pleuraschwielen der Spitzen.	Tuberkulöse Indurationen. Mässige Anthracose.	Emphysem.
262)	K. M., 55 J., Hafnersfrau.	Eine Spitze tub.	Tuberkulöse Induration. Starke Anthracose.	Emphysem.
264)	J. Sch., 71 J., Oblatenfabrikant.	Beide Spitzen tub.	EpitheloideZellformationen — nicht in Knötchenform. Mässige Anthracose.	—
270)	S. Sch., 62 J., Graveursfrau.	Beide Spitzen tub.	Tuberkulöse Induration. Starke Anthracose.	Endocarditis valvulae mitr.
273)	J. St., 51 J., Mühlknecht.	Eine Spitze tub.	Tuberkulöse Induration. Starke Anthracose.	Lungenemphysem. Endocarditis valvul. mitral.
275)	A. D., 62 J., Taglöhnerin.	Beide Spitzen tub.	Diffuse Tuberkulose. Mässige Anthracose.	Emphysem. Struma. Endocarditis valvul. mitral.
222)	F. K., 53 J., Schreinermeister.	Pleuraschwielen in beiden Spitzen.	Tuberkulose mit Induration. Starke Anthracose.	Emphysem.

Bifurcationsdrüsen: nicht tuberkulös bei vorhandener abgeheilter Spitzentuberkulose.

206)	K. S., 48 J., Kaufmann.	Eine Spitze tub.	Diffuse Anthracose.	Emphysem.
233)	K. L., 61 J., Spediteur.	Pleuraschwiele an einer Spitze.	Enorme diffuse Anthracose.	Emphysem.
237)	T. L., 49 J., Bäuerin.	Beide Spitzen tub.	Enorme diffuse Anthracose.	Struma carcinomat.

Nr. (S. N.)	Name.	Lungen.	Bifurcationsdrüsen.	Complication
23 (240)	K. A., 48 J., Mühlbesitzersfrau.	Eine Spitze tub.	Sehr starke Anthracose.	Struma.
24 (256)	A. B., 35 J., Holzhauer.	Eine Spitze tub.	Diffuse Anthracose.	—
25 (18)	J. M., 43 J., Taglöhner.	Pleuraschwielen an einer Spitze.	Mässige Anthracose, eine grössere Partie induriert.	Chalicosis monum.

3) Bifurcationsdrüsen primär tuberkulös.

26 (182)	G. M., 20 J., Schlosser.	Frei von Tuberkulose.	Diffuse Tuberkulose mit starker Verkäsung, keine Indurationen. Anthracose fehlt.	Aortenster.
27 (247)	E. T., 21 J., Dienstmädchen.	Frei von Tuberkulose.	Diffuse Tuberkulose. Geringe Anthracose.	Endocarditis vulae mit.
28 (232)	G. S., 54 J., Geschäftsreisender.	Frei von Tuberkulose.	Enorme Anthracose mit Indurationen. Peripherwärts ein tuberkul. Herd.	Lungenem. sem.
29 (230)	M. E., 49 J., Metzgersfrau.	Frei von Tuberkulose.	Tuberkulöse Induration. Geringe Anthracose.	Stenose un. sufficienz Mitralis
30 (243)	F. Z., 56 J., Bräuer.	Frei von Tuberkulose.	Tuberkulöse Induration. Einzelne frische Tuberkelknötchen.	—